

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. W. Hort

RECHTSINFARKT DES HERZENS
LITERATURÜBERSICHT UND EIGENE BEOBACHTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

KLAUS HEIPEL
aus Marburg (Lahn)

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. W. Hort

RECHTSINFARKT DES HERZENS

LITERATURÜBERSICHT UND EIGENE BEOBACHTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der

Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

KLAUS HEIPEL

aus Marburg (Lahn)

Marburg 1976

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 1.10.1976
Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Dekan : Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent : Prof. Dr. med. W. Hort
Correferent: Prof. Dr. med. H. Kalbfleisch

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1. Anzahl der Rechtsinfarkte	2
2.2. Aufstellung und Aufschlüsselung der Befunde	8
2.2.1. Geschlecht und Alter	8
2.2.2. Herzgewicht, Links- und Rechts- hypertrophie	9
2.2.3. Infarktalter	9
2.2.4. Infarktlokalisation	9
2.2.5. Zusätzliche Veränderung am Myokard	10
2.2.6. Rechte Koronararterie	11
2.2.7. Alter der Thrombose	11
2.2.8. Lokalisation der Thrombose	12
2.2.9. Conusarterie	12
2.2.10. Arteriosklerotische Veränderungen der Koronararterien	12
2.2.11. Ruptur	13
2.2.12. Aneurysmen	13
2.2.13. Pericarditis und Vorhofbetei- ligung	13
2.2.14. Rechtsinfarkte bei Koronaromalie und bei Aortenruptur mit Herzbeu- teltamponade	14

	Seite
3. Eigene Beobachtung	15
3.1. Methodik	15
3.1.1. Präparation des Herzens	15
3.1.2. Injektion der Koronararterien	18
3.1.3. Angiographie	19
3.1.4. Präparation von Koronararterien und Myokard	19
3.1.5. Histologische Präparate	20
3.1.6. Planimetrie der Herzscheiben	20
3.1.7. Planimetrische Bestimmung des Stenosegrades der Koronararte- rien	21
4. Untersuchungsbefunde	22
4.1. Klinischer Befund	22
4.2. Sektionsbefund	25
4.3. Makroskopischer Herzbefund	26
4.4. Versorgungsgebiete der Koronararterien	26
4.4.1. Linker absteigender Ast	26
4.4.2. Linker umschlingender Ast	27
4.4.3. Rechte Koronararterie	27
4.5. Angiographische Befunde	28
4.5.1. Absteigender Ast der linken Koronararterie	28
4.5.2. Linker umschlingender Ast	28

	Seite
4.5.3. Rechte Koronarterie	30
4.6. Planimetrische Befunde	31
4.7. Histologie der Kranzarterien	33
4.7.1. Rechte Koronarterie	33
4.7.2. Linker absteigender Ast	36
4.7.3. Linker umschlingender Ast	37/
4.8. Histologie des Myokards	38
4.8.1. Scheibe 3	38
4.8.2.-10. Scheibe 2 und 4 - 11	42
5. Diskussion	48
6. Zusammenfassung	58
7. Literatur	60

1. Einleitung

Der Rechtsinfarkt kommt im Gegensatz zu dem Infarkt der linken Kammerwand selten vor. Seine Häufigkeit wird in den Statistiken mit etwa 1-2% aller Infarkte angegeben. Die Entstehungsursache ist weitgehend unklar. Thrombotische Verschlüsse in der rechten Koronararterie führen meist zu Infarkten der linken Hinterwand und nur im Ausnahmefall zum Rechtsinfarkt.

Nur wenige Fälle von Rechtsinfarkten wurden bisher veröffentlicht. Wir haben eine Zusammenstellung der ausführlichen Beschreibungen von Rechtsinfarkten vorgenommen, um eine Übersicht über gemeinsame und besondere pathologisch-anatomische Veränderungen geben zu können. Außerdem wird über einen von uns ausführlich histologisch und auch posimortal koronarographisch untersuchten Rechtsinfarkt berichtet.

2. Literaturübersicht

2.1. Anzahl der Rechtsinfarkte

Während bei einem linken Hinterwandinfarkt ein Übergreifen auf die rechte Hinterwand nicht selten beobachtet wird, sind isolierte Infarkte der rechten Kammerwand oder auch Rechtsinfarkte kombiniert mit davon räumlich unabhängigen frischen oder älteren Veränderungen in der linken Kammerwand sehr selten. Wir haben insgesamt nur 42 ausführlichere Beschreibungen in der Literatur gefunden. Bei 3 dieser 42 Beobachtungen lagen Besonderheiten an der rechten Kranzarterie vor; sie werden später gesondert besprochen.

Zunächst wollen wir von den verbleibenden 39 Rechtsinfarkten die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammenstellen. 28 davon wurden einzeln beschrieben; sie sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Die weiteren Beobachtungen wurden von WADE (1959) mitgeteilt; sie finden sich in Tabelle 2 zusammengefaßt. WADE hat keine Einzelbeschreibungen, sondern lediglich eine Zusammenfassung der wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Kranzarterien und am Myocard vorgelegt.

Tabelle 1

Autor	Alter Geschlecht	Gewicht LVH RVH	Veränderungen im linken Ventrikel	Rechter Ventrikel, Infarkt- alter- und Lokalisation	Komplikation	Thrombose der rechten Koronararterie: Alter, Lokalisation
1 Althoff (1968)	42 , ♀	-	-	frisch VW.	-	frisch, Ostium- tamponade
2 Althoff (1969)	77 , ♂	-	klein- fleckige Narben	alt VW. SW.	Aneurysma	alt, rekanalisiert. Hauptast
3 Althoff (1969)	69 , ♂	-	Narben der HW.	alt SW. HW.	-	alt, verschließend, Hauptast
4 Bockel	67 , ♂	-	klein- fleckige Narben	frisch VW.	-	frisch, verschließend, Hauptast
5 Case 34442	45 , ♀	LVH. RVH.	fleckige Fibrose	frisch HW.	Thromben in RV. und RA.	frisch, verschließend, Endast
6 Dina (1)	80 , ♂	650 g, LVH. RVH.	-	frisch SW. HW.	Thromben in RV. und RA, Pericarditis	frisch, verschließend, 4 cm vom Ostium
7 Dina (3)	70 , ♂	LVH. RVH.	-	frisch SW.	Ruptur	nicht ausreichende Beschreibung

Fortsetzung Tabelle 1

Autor	Alter Geschlecht	Gewicht LVH, RVH.	Veränderungen im linken Ventrikel	Rechter Ventrikel, Infarkt- alter und Loka- lisation	Kompli- kation	Thrombose der rechten Koron- ararterie: Alter, Lokali- sation
8 Dina (4)	76 , ♀	LVH.	-	alt SW. HW.	-	nicht ausrei- chende Be- schreibung
9 Giese	82 , ♀	RVH.	-	frisch VW.	-	frisch, ver- schließend, Hauptast, ostiennah, Conusarterie verschlossen
10 Griepen - trog	77 , ♂	LVH.	kleine Nekro- sen HW. Narbe HW.	frisch VW. SW.	Thromben in RV.	frisch , ver- verschließend, Hauptast
11 Hübner (I)	85 , ♀	LVH.	einzelne Narben der VW, und HW.	frisch VW.	-	keine Be- schreibung
12 Hübner (II)	75 , ♀	LVH.	frischer Infarkt der VW; Schwiele HW.	alt: ohne Lokali- sations- angabe	-	keine Be- schreibung
13 Mac Donald	-	-	-	frisch, HW.	Ruptur	frisch, ver- schließend, Hauptast
14 Sanders	56 , ♂	260 g	-	frisch VW.	Peri- cardi- tis	frisch, ver- schließend; 2 cm vom Ostium

Fortsetzung Tabelle 1

Autor	Alter Geschlecht	Gewicht LVH. RVH.	Verän- derun- gen im linken Ventri- kel	Rechter Ventrikel, Infarkt- alter und Lokalisat.	Kompli- kation	Thrombose der rechten Koronarar- terie: Alter, Lokalisation
15 Saphir	68 , ♀	425 g	Narben der VW,	alt; VW.	-	Thrombose nicht be- schrieben
16 Shires	55 , ♂	420 g LVH.	Narben der VW, SW, HW	frisch VW., SW.	Ruptur	verschie- bendes Atherombeet; makroskop. keine Thromb
17 Sprague (1)	-	-	-	frisch, VW, SW, HW.	-	keine Be- schreibung
18 Sprague (2)	55 , ♂	-	frische Nekrosen in VW.	alt, VW, HW.	-	frisch, ver- schlieBend in absteigen- dem Ast von R; Verschluß von LA.
19 Strasser (1)	59 , ♂	450 g	-	frisch VW, SW.	Aneu- rysm	frisch, fast vollständig verschie- Bend, Hauptas:
20 Strasser (2)	81 , ♀	420 g	-	alt; VW.	-	alt, ver- schlieBend, 2 cm vom Ostium
21 Strasser (3)	63 , ♂	560 g	frischer Infarkt HW, Nar- ben der VW.	frisch, VW.	Throm- ben in RA.	frisch, ver- schlieBend, Hauptast

Fortsetzung Tabelle 1

Autor	Alter Geschlecht	Gewicht LVH. RVH.	Veränderungen im linken Ventrikel	Rechter Ventrikel, Infarkt- alter und Lokalisation	Komplikation	Thrombose der rechten Koronararterien: Alter, Lokalisation
22 Strasser (4)	76 , ♂	420 g	Narben HW.	alt, VW.	-	alt, teils rekana- liert
23 Strasser (5)	73 , ♂	420 g	Narben HW; Septum	alt, VW.	-	alt; rekana- liert, Hauptast
24 Strasser (6)	57 , ♂	400 g	frischer Infarkt, VW. und Septum, große Narbe HW.	alt, VW.	-	LA. und LU. durch Thrombus verschlossen Stenosierung von R.
25 Strasser (7)	58 , ♂	680 g LVH.	Narben der HW.	alt, VW.	-	frisch, ver- schließend; 3 cm vom Ostium
26 Strasser (8)	64 , ♂	670 g LVH. RVH.	frischer Infarkt der HW.	frisch, VW; SW; HW.	Vorhof- betei- ligung	frisch, ver- schließend, Hauptast, Co- nuserterie verschlossen
27 Thomson	61 , ♂	650 g LVH. RVH.	-	frisch: SW, HW; alt: SW, HW.	Throm- ben in RV; Per- icarditis	frisch, ver- schließend; Hauptast, da alte Thrombo

Fortsetzung Tabelle 1

Autor	Alter Geschlecht	Gewicht LVH. RVH.	Veränderungen im linken Ventrikel	Rechter Ventrikel, Infarktalter und Lokalisation	Komplikation	Thrombose der rechten Koronararterie: Alter, Lokalisation
28 Zaus	69 , ♂	500 g LVH. RVH.	Narben in HW. und Septum	frisch; VW, SW, HW.	Thromben in RV. und RA.	frisch, verschließend, 0,5 cm vom Ostium

Abkürzungen:

- L V H : Linksventrikuläre Hypertrophie
 R V H : Rechtsventrikuläre Hypertrophie
 V W : Vorderwand
 S W : Seitenwand
 H W : Hinterwand
 R V : Rechter Ventrikel
 R : Rechte Kranzarterie
 L A : Linker absteigender Ast
 L U : Linker umschlingender Ast
 R A : Rechter Vorhof

2.2. Aufstellung und Aufschlüsselung der Befunde

2.2.1. Geschlecht und Alter

Von 37 Fällen mit Geschlechtsangabe waren 28 Männer und 9 Frauen. Das Alter reichte von 40 - 84 Jahren; im Durchschnitt betrug es 66,4 Jahre. Das Durchschnittsalter der Frauen lag mit 68,8 Jahren um 3,1 Jahre höher als das der Männer mit 65,7 Jahren.

Tabelle 2

Zusammenstellung der Angaben von WADE (1959)

Geschlecht	8 x männlich, 1 x weiblich .
Alter	Durchschnitt 66,5 Jahre; von 40 - 84 Jahren.
Herzgewicht	Durchschnittsgewicht 531 g, 6 x Linkshypertrophie, 4 x Rechtshypertrophie.
Infarktloka- lisation und Alter	7 x Hinterwand, frisch; 1 x Vorderwand, frisch; 2 x Vorderwand, alt; 1 x ohne Lageangabe, frisch.
Thrombose	9 x rechte Koronararterie, frisch; 1 x alt; 1 x im linken absteigenden Ast, frisch.
Koronarskle- rose	Verschieden stark immer vorhanden
Komplika- tionen	1 x Ruptur

2.2.2. Herzgewicht; Links- und Rechtshypertrophie

Lediglich bei 14 der 28 Fälle aus Tabelle 1 war das Herzgewicht angegeben. Nur ein Herz hatte mit 260 g ein normales Gewicht. 8 x lag das Gewicht zwischen 400 und 500 g; 5 x wurde das kritische Herzgewicht von 500 g überschritten. Das Durchschnittsgewicht lag bei 495 g. 7 x wird in Fällen ohne Gewichtsangabe eine Linkshypertrophie erwähnt, 4 x kombiniert mit einer Rechtshypertrophie; einmal liegt eine isolierte Rechtshypertrophie vor.

2.2.3. Infarktalter

26 frische Infarkte

14 alte Infarkte

In dem von THOMSON (1944) beschriebenen Fall lag sowohl eine Infarktnarbe als auch ein frischer Infarkt der rechten Seiten- und Hinterwand vor.

2.2.4. Infarktlokalisation

Tabelle 3 : Zusammenstellung der Infarktlokalisation

	frisch	alt	insgesamt
Vorderwand	7	8	15
Hinterwand	8		8
Hinterseitenwand	3	3	6
Vorderseitenwand	3	1	4
Gesamte Kammerwand	3		3
Vorder-Hinterwand		1	1
Seitenwand	1		1
Ohne Lokalisations- angabe	1	1	2
	26	14	40

2.2.5. Zusätzliche Veränderungen am Myocard

Bei insgesamt 21 der 39 Beobachtungen wurden zusätzlich Narben oder frische Infarkte in der linken Kammerwand beschrieben. Viermal lagen Narben in der gesamten linken Kammerwand und zehnmal in der linken Hinterwand vor. Die linke Hinterwand ist somit am häufigsten befallen. Wahrscheinlich sind diese Narben zu einem guten Teil auf Verschlüsse bzw. Stenosen in der rechten Koronararterie zurückzuführen, da in der Regel die septumnahen Anteile der linken Hinterwand von Endästen der rechten Kranzarterie versorgt werden. Da jedoch in den Arbeiten meist keine Angaben über den Versorgungstyp enthalten sind, lassen sich darüber keine genaueren Aussagen machen.

Von den insgesamt 14 Herzen, die Narben in der linken Hinterwand aufwiesen, wurde dreimal eine Kombination mit einem rechtsseitigen Hinterwandinfarkt beobachtet, der zweimal frisch und einmal alt war. Neunmal dagegen bestand eine Kombination mit einem rechtsseitigen Vorderwandinfarkt (davon fünfmal alt und viermal frisch) und einmal lag ein Totalinfarkt der rechten Kammerwand vor. Bei einer dieser Beobachtungen war die Lokalisation des Rechtsinfarktes nicht angegeben.

Von den 8 Herzen, bei denen Narben in der linken Vorderwand vorlagen, waren fünf mit einem Infarkt der rechten Vorderwand kombiniert (der zweimal frisch und dreimal alt war) und dreimal lag

ein frischer Infarkt der rechten Hinterwand vor. Unter den 3 frischen, linksseitigen Vorderwandinfarkten wurde zweimal eine Kombination mit Infarktnarben der rechten Vorderwand beobachtet (SPRAGUE 2 und STRASSER 6), während die Lokalisation des alten Rechtsinfarktes bei HÜBNER (2) nicht angegeben ist. Das Übergreifen eines rechtsseitigen Hinterwandinfarktes auf die linke Hinterwand ist ein häufiges Ereignis und wurde nicht extra erwähnt.

2.2.6. Rechte Koronararterie

Bei 32 der 39 Infarkte war die rechte Koronararterie für eine Auswertung ausreichend genau beschrieben. In den Fällen 11, 12 und 17 der Tab. 1 wurden keine, in den Fällen 7, 8 und 24 nur ungenügende Angaben gemacht. In Fall 25 steht die frische Thrombose der rechten Koronararterie in keinem Zusammenhang mit dem alten Rechtsinfarkt. Dreißigmal war die rechte Kranzarterie durch einen Thrombus verschlossen. In Fall 16 fand sich ein die Lichtung vollkommen verschließendes Atherombeet 4 cm vom Ostium entfernt. In einem Fall von WADE (1959) hat sich nach einem frischen Verschuß des linken absteigenden Astes ein frischer Infarkt der rechten Vorderwand entwickelt.

2.2.7. Alter der Thrombose

Bei allen frischen Infarkten mit ausreichender Beschreibung der rechten Koronararterie handelt es sich um eine frische, obturierende Thrombose, insgesamt in 22 Fällen.

SHIRES (1968) beschreibt makroskopisch ein vollkommen verschließendes Atherombeet.

2.2.8. Lokalisation der Thrombose

Nur in 20 Fällen war der Sitz der Thrombose ausreichend beschrieben. Siebzehnmal lag der Verschuß im Anfangsteil. Als weiteste Entfernung vom Ostium wurden 4 cm angegeben.

Zweimal war der im Sulcus interventricularis posterior verlaufende Anteil der rechten Koronararterie verschlossen (Fall 5 und 18, bei dem zusätzlich der linke obsteigende Ast verschlossen war).

Einmal wurde das Ostium durch einen in der Aorta entstandenen, gestielten Thrombus verlegt (ALTHOFF, 1968). Die Länge der Thrombose wurden nur vereinzelt beschrieben (s. Tab. 1).

2.2.9. Conusarterie

Nur in den Fällen 9 und 26 wird die Conusarterie erwähnt. In beiden Fällen wurde der Abgang der Conusarterie durch die Thrombose der rechten Koronararterie verlegt. In Nr. 9 hat sich ein frischer Infarkt der rechten Vorderwand, in Nr. 26 ein subtotaler Rechtsinfarkt entwickelt.

2.2.10. Arteriosklerotische Veränderungen der Koronararterien

Bei der Beurteilung der koronarsklerotischen Veränderungen wurden im allgemeinen keine genauen Maßwerte, sondern nur das Ausmaß der Lichtungseinengung oder der Verkalkung angegeben.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Schweregrade der Koronarsklerose:

dreimal geringe Koronarsklerose,
achtmal mäßige Koronarsklerose,
viermal mäßig stenosierende Koronarsklerose,
dreizehnmal hochgradig stenosierende Koronarsklerose.

WADE (1959) gibt an, daß in allen Fällen eine Koronarsklerose verschieden starken Ausmaßes vorlag.

2.2.11. Ruptur

Bei 4 der 39 Infarkte ist eine Ruptur der rechten Kammerwand eingetreten (7, 13, 16 und WADE 1). Diese Rupturen traten bei frischen Infarkten auf, die zweimal die Hinterwand, einmal die Seitenwand und einmal die gesamte Kammerwand einnahmen.

2.2.12. Aneurysmen

In 2 der 39 Fälle bildete sich ein Aneurysma der rechten Kammerwand aus. Die Aneurysmen lagen im Bereich der Vorder-Seitenwand, bei einem frischen (Nr.19) und bei einem alten Infarkt (Nr.2).

2.2.13. Pericarditis und Vorhofbeteiligung

Eine Pericarditis wurde in 8 der 39 Fälle beschrieben. 5 mal wird eine Mitinfarzierung des Vorhofes ohne weitere genaue Angaben erwähnt.

2.2.14. Rechtsinfarkte bei Koronaranomalie und
bei Aortenruptur mit Herzbeuteltamponade

Neben den auf dem Boden einer Koronarsklerose entstandenen Rechtsinfarkten wurden 3 besondere Beobachtungen mit Anomalien der Kranzarterien beschrieben.

ROBERTS (1947) beschreibt einen Infarkt der rechten Hinterwand bei fehlender linker Kranzarterie. Das Myocard wird von zwei zum rechten und linken Ventrikel ziehenden Hauptästen der rechten Kranzarterie versorgt. Es bestand eine erhebliche Koronarsklerose und ein thrombotischer Verschuß des rechten Astes direkt am Abgang aus dem gemeinsamen Stamm sowie auch weiter distal. GRIEPENTROG (1951) berichtet über einen alten Infarkt der rechten Hinterwand mit aneurysmatischer Ausweitung bei Hypoplasie der rechten Kranzarterie bei einem 31-jährigen Mann. Da stenosierende Gefäßveränderungen fehlen, wird die Hypoplasie des Gefäßes als primäre Entstehungsursache angesehen. Als auslösende Ursache wird ein erhöhter, von der hypoplastischen Arterie nicht zu deckender Blutbedarf, z.B. bei Infektionskrankheit oder körperlicher Überlastung, diskutiert.

Von MOELLER (1956) wurde ein frischer Infarkt der basisnahen Teile der rechten Hinterwand bei schwerer ulcerös-nodöser Koronarsklerose, jedoch fehlendem thrombotischem Verschuß, beschrieben. Es bestand 1,5 cm über der Abgangsstelle der rechten Koronararterie, noch unterhalb der Umschlagfalte des Herzbeutels, eine Aortenruptur. Ein periaortales

Hämatom hatte sich zunächst subepicardial ausgebreitet und dann nach Durchbruch in den Pericard-sack zur Herzbeutel-tamponade geführt. MOELLER (1956) versucht, die Infarkt-entstehung durch eine Stenosisierung des rechten Koronarostiums infolge einer elastischen Spannungsabnahme bei der unmittelbar über dem Ostium gelegenen Ruptur sowie durch den Druck der extracardialen Blutung am Aortenabgang und im Bereich des rechten Koronarostiums zu erklären.

3. Eigene Beobachtung

3.1. Methodik

3.1.1. Präparation des Herzens

Zur genauen Darstellung der Koronararterien führten wir zunächst eine Kontrastmittelinjektion in die Kranzarterien durch. Ähnlich wie SCHOENMACKERS verwendeten wir als Kontrastmittel Bariumsulfat in Gelatine. Wir wählten folgende Zusammensetzung:

120 g Bariumsulfat (Wander)

90 ml aqua destillata

50 ml 25% Gelatine, auf 45° C erwärmt

Das Kontrastmittel wurde bei Zimmertemperatur (etwa 24°C) injiziert. Der zur Injektion notwendige Druck wurde mit einem in der Klinik üblichen Blutdruckmanometer hergestellt und auf eine graduierte Burette mit einem trichterförmigen Auslaß und eingeschliffenen Hahn übertragen. Sie diente während der Injektion als Kontrastmittelbehälter.

Die Injektion der Koronararterien erfolgte am isolierten Herzen 1-2 Stunden nach der Entnahme aus der Leiche. Bei dem Abtrennen von den Brustorganen wurden die Hohl- und Lungenvenen dicht an den Vorhöfen ohne Verletzung von Vorhofgefäßen durchschnitten. Der truncus pulmonalis wurde kurz oberhalb der Pulmonalklappe abgetrennt. Von der Aorta verblieb ein etwa 9 cm langes Stück am Herzen. Bei der Entnahme eventuell verletzte kleinste Vorhofgefäße wurden durch Abflammen mit einem Bunsenbrenner verschlossen.

Die Ventrikelvolumina wurden mit Hilfe eines in den Vorhof eingeführten Trichters durch Auffüllen mit Wasser bis zum Ansatzring der Herzklappen gemessen.

Als erste Vorbereitung zur Injektion wurden beide Koronararterien nahe der Aorta mit einer feinen Sonde im subepicardialen Fettgewebe untertunnelt und ein starker Faden knapp unterhalb der Koronarostien ringförmig um die Aorta gelegt.

Ein am oberen Ende ringförmig eingekerbter Gummistopfen mit einem Durchmesser von 2 cm wurde durch die Aorta bis unter die Koronarostien vorgeschoben und mit dem um die Aorta liegenden Faden fest eingebunden. Darauf wurde 2 cm oberhalb der Koronarostien ein etwas stärkerer Gummistopfen in die Aorta eingebunden, so daß zwischen beiden Stopfen eine zum linken Ventrikel und zum abgetrennten Teil der Aorta dicht abgeschlossene Kammer entstand, in die beide Koronarostien mündeten.

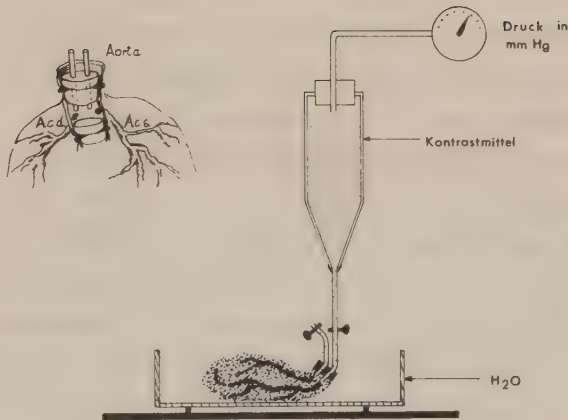


Abb. 1:

Versuchsanordnung: Injektion der Koronararterien.

Dieser zweite Stopfen war in Längsrichtung von zwei je 4 cm langen , 4 mm bzw. 2mm dicken, Glasröhrchen durchbohrt, die durch je einen Gummischlauch auf 12 cm verlängert wurden. Durch den dickeren Schlauch konnte Injektionsmittel in das Koronargefäßsystem ein-, über den dünneren Schlauch abfließen. Der dickere Injektionsschlauch wurde auf die Bürette gesteckt und diese so an einem Metallgestell befestigt, daß das Herz frei an ihr hängend in einem Wasserbad schwamm. (Siehe Bild 1)

3.1.2. Injektion der Koronararterien

In die Bürette wurde zunächst 50 ml physiologische Kochsalzlösung gefüllt und die Koronararterien mit einem Druck von 25 cm H₂O durchgespült. Danach wurde die Bürette mit dem Kontrastmittel gefüllt. Dieses lief solange unter hydrostatischem Druck durch den Injektionsschlauch ein, bis die gesamte Kochsalzlösung aus dem Abflußschlauch herausgedrückt war und reines Kontrastmittel abfloß. Jetzt wurde der Abflußschlauch abgeklemmt und die Bürette mit dem Blutdruckmanometer verbunden. Der Druck wurde solange erhöht, bis das Kontrastmittel die Koronararterien mit einem Druck von 145 mm Hg füllte. Dieser Druck wurde 10 Minuten gehalten, um eine ausreichende Füllung aller Koronararterienäste zu gewährleisten. Dann wurde der Injektionsschlauch abgeklemmt, das Herz von der Bürette genommen und zum schnelleren Erstarren des Kontrastmittels in einem Kühlschrank bei $\sim 4^{\circ}\text{C}$ drei Stunden aufbewahrt. Danach wurden die Stopfen und das Kontrastmittel aus der Aorta entfernt. Locker in die Ventrikel und Vorhöfe gestopfte Schaumstofflocken verhinderten ein Zusammensinken der Herzhöhlen.

3.1.3. Angiographie

Die Röntgenaufnahmen wurden mit einem "Faxitron 805 Doppelkammergerät" auf "Definix Medical" Filmen von Kodak angefertigt. Bei der Aufnahme im anterior-posterioren Strahlengang -das Herz lag auf der Hinterwand- wurde bei einer Entfernung von der Röntgenröhre von 122 cm mit 100 kV 15 Sekunden belichtet. Bei der seitlichen Aufnahme -das Herz lag auf der linken Seitenwand- wurde bei gleichem Abstand der Röntgenröhre mit 100 kV 12 Sekunden belichtet. Darauf fixierten wir das Herz mehrere Tage in 4 % Formalin.

3.1.4. Präparation von Koronararterien und Myocard

An fixierten Herzen wurden die Hauptäste der Koronararterien von dem umgebenden subepicardialen Fettgewebe freipräpariert und die Vorhöfe abgetrennt. Die großen Äste der Koronararterien lamellierte man im Abstand von 4 mm, um auf den Querschnitten die Lichtung beurteilen zu können. Jeder fünfte Abschnitt wurde zur besseren Orientierung mit einem Tusche Punkt markiert. Danach zerschnitten wir den Kammerenteil parallel zur Herzbasis im Abstand von 3 mm in insgesamt 11 Scheiben. Lediglich die Dicke der ersten Scheibe wurde so gewählt, daß mit ihr die in der Kranzfurche verlaufenden Abschnitte der Koronararterien abgetrennt wurden. Von jeder Scheibe wurde eine Röntgenaufnahme mit einer Belichtung von 80 kV und 2/10 Minut. angefertigt. Es folgte die makroskopische Beurteilung der Kranzarterien und des Myocard zusammen mit der Auswertung des Koronarogramms.

Anschließend präparierten wir die lamellierten Äste der Koronararterien von den Scheiben ab, die wir dann teils histologisch aufarbeiteten und teils in Paraffin aufbewahrten.

3.1.5. Histologische Präparate

Von folgenden Kranzarteriensegmenten wurden histologische Präparate angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin und demastica-van-Gieson Gemisch gefärbt:

Rechte Kranzarterie: Segment 1-10, 13, 16, 19,
21, 24, 27

Linker absteigender
Ast : Segment 1-11

Linker umschlingender Ast : Segment 1-3, 7, 11, 15

Von den Scheiben 2-11 wurden quer durch beide Kammerwände verlaufende Großschnitte angefertigt und mit HE und nach VAN GIESON gefärbt.

3.1.6. Planimetrie der Herzscheiben

Nach der histologischen Beurteilung der Präparate wurde auf jeden Großschnitt der Scheiben 2-11 eine durchsichtige Plastikfolie geklebt. Auf der Folie wurde mit einer feinen Tuschefeder die Kontur des Myocards umrissen und die Grenze zwischen linker und rechter Kammerwand eingezeichnet. Unter dem Mikroskop wurde die Grenze des Infarktes zur erhaltenen Muskulatur im Bereich der rechten Vorderwand, des Septum und der linken- bzw. der rechten Hinterwand markiert.

Planimetrisch wurde auf den Folien die Querschnittsfläche des in jedem Schnitt enthaltenen Myocards und folgender Abschnitte bestimmt:

Linke Kammerwand,
rechte Kammerwand,
gesamtes Infarktgebiet,
infarzierter Bereich der rechten Kammerwand,
infarzierter Bereich der linken Kammerwand.

Die Fläche des gesamten Myocards wurde gleich 100% gesetzt und die übrigen Abschnitte in Prozent davon angegeben. Zusätzlich wurden auf den Röntgenbildern der Scheiben 2-11 die Grenzen der Versorgungsgebiete der Koronararterien bestimmt, die Grenzlinie auf die Folien übertragen und die Größe der Versorgungsgebiete des linken absteigenden Astes, des linken umschlingenden Astes und der rechten Kranzarterie planimetrisch bestimmt und in Prozent der Querschnittsfläche des Myocard angegeben.

3.1.7. Planimetrische Bestimmung des Stenosegrades der Koronararterien:

Um das Ausmaß der Lichtungseinengung beurteilen zu können, wurde nach dem Vorgehen von SINAPIUS (1965) die Lichtungsweite der Kranzarterien in Beziehung gesetzt zu der von der Lamina elastica interna begrenzten Querschnittsfläche der Kranzarterien. Die von der Lamina elastica interna begrenzte Querschnittsfläche gibt allerdings nicht exakt die ursprüngliche Weite der Kranzarterien wieder.

Die ursprüngliche Weite ist etwas größer, weil auch unter physiologischen Bedingungen die Intimadicke der Kranzarterien mit dem Alter erheblich zunimmt. Ihre Dicke kommt bei einem Mann mittleren Alters schon unter physiologischen Bedingungen, d.h. beim Fehlen beetförmiger sklerotischer Veränderungen, etwa der Dicke der Media gleich.

Zur Bestimmung der beiden Querschnittsflächen (verbliebene lichte Weite und von der elastica interna umgebene Querschnittsfläche) bedienen wir uns eines Lupenmikroskopes und zeichnen bei 25-facher Vergrößerung mit Hilfe einer Spiegeleinrichtung die Umrisse der Lichtung und die Intima-Media-Grenze auf Papier auf. Die Größe dieser Fläche wurde von allen histologisch untersuchten Kranzarteriensegmenten planimetrisch bestimmt.

4. Untersuchungsbefunde

4.1. Klinischer Befund * (siehe nächste Seite unten)

Anamnese: Der 86-jährige Patient ist bisher nicht ernstlich krank gewesen. Die Vorgeschichte enthält keine Angaben über pectanginöse Beschwerden. 6 Tage vor der stationären Aufnahme wird nach einem plötzlichen Zusammenbruch vom Hausarzt ein Kreislaufkollaps diagnostiziert. Seither verweigert der Patient die Nahrung, ist antriebsarm und apathisch.

Aufnahmebefund: Bei der stationären Aufnahme am 15.5.72 ist der Patient in einem schlechten Allgemeinzustand. Es besteht eine hochgradige Ruhedyspnoe,

eine Lippenzyanose und eine mittelgradige obere Einflußstauung. Die Leber ist 4 cm unterhalb des Rippenbogens tastbar: Leberhöhe perkutorisch 16 cm. Keine Unterschenkelödeme. Es besteht eine Bradyarrhythmie, Frequenz 40 pro Minute. Herztöne leise, keine pathologischen Geräusche. RR 100/60.

Hypersonorer Lungenklopfschall, geringe Atemverschieblichkeit der unteren Lungengrenze. Gering verschärftes Atemgeräusch. Auskultatorisch links dorso-basal klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche.

Röntgenologisch: Herz aortenkonfiguriert, aber kaum nach links verbreitert. Altersemphysem mit tiefstehendem, abgeflachten Zwerchfell. Vermehrte streifige Zeichnung im rechten Unterfeld paracardial. Keine Lungenstauung.

Nebenbefunde: Ektropium senilis rechts. Nabelbruch. Klopfschmerz in der rechten Flanke. Prostatavergrößerung. Nur schwach tastbare Fußpulse bei kalten Extremitäten. Rundrücken.

■

Für die freundliche Überlassung der klinischen Unterlagen sind wir der Inneren Abteilung des Diakoniekrankenhauses Wehrda, Chefarzt Dr. Schleining, zu Dank verpflichtet.

Pathologische Laborwerte bei der Aufnahme

BSG	14/32
Leukozyten	13300 mm
Blutzucker	132 mg%
Harnstoff	201 mg%
Kreatinin	2,8 mg%
Alkal. Phosphatase	108 mU
SGOT	170 mU
LDH	955 mU
SGPT	170 mU
Gesamteiweiß	6,5 mg%
α1	6,2 mg%
α2	14,2 mg%
gamma	29,8 mg%
Temperatur	38,5
Cholesterin	226 mg%

Klinische Diagnose:

Verdacht auf Vorderwandinfarkt, Bradyarrhythmie.
Niereninsuffizienz.

Die Therapie wurde durchgeführt mit Antibiotica,
Glycosiden, Sympathicomimetica, Atemanaleptica,
Blutersatzmittel und Bicarbonatinfusionen.

Während des stationären Aufenthaltes kam es zu
einer zunehmenden Rechtshorzhinsuffizienz mit Pleu-
raergüssen und ausgeprägten Unterschenkelödemen.
Am 21. Tag nach dem ersten Kreislaufkollaps trat
der Tod im Herz- und Kreislaufversagen ein.

4.2. Sektionsbefund

Die Obduktion ergab die folgenden, wesentlichen Veränderungen:

550 g schweres Herz mit einem ausgedehnten Infarkt der rechten Seiten- und Hinterwand mit Übergreifen auf die basalen Anteile der linken Hinterwand. Hochgradige, subchronische Blutstauung sowie zentrale Schocknekrosen in der Leber. Chronische Blutstauung der Milz. Blutstauung der Nieren sowie der Schleimhaut des Magen- Darm- Kanals. Beidseitiger Hydrothorax, rechts 1000 ml, links 400 ml. 300 ml Ascites. Ausgeprägtes Ödem beider Unterschenkel. Deutliches Hirn-ödem. Deutliches kleinvesikuläres Lungenemphysem. Ausgeprägte, schleimig-eitrige Bronchitis. Mäßiggradige bis deutliche Pumonalararteriensklerose. Ganz vereinzelt kleine Silikoseknötchen histologisch nachgewiesen. Silikotisches Schwielenewebe mit zentralen Nekrosen in den Hiluslymphknoten. Strangförmige Pleuraverwachsungen über dem rechten Lungenoberlappen. Rezidivierende Thrombembolien in allen Lungenlappen: Mehrere, locker wandadhaerente Embolien mit einem Durchmesser von 2-3 mm in Segmentarterien des rechten Ober- und Unterlappens sowie des linken Unterlappens. 3 cm langer, kleinfingerdicker Embolus in der rechten Unterlappenarterie. Histologisch frische und in Organisation befindliche Embolie in den kleinen Arterien aller Lungenlappen. Mäßiggradige Arteriosklerose der Aorta mit plattenförmigen Verkalkungen und umschriebenen geschwürigen Wandaufbrüchen. Geringe Ektasie der Brustaorta. Lipoidfleckige, stellenweise verkalkende Arteriosklerose der Oberschenkel- und Halsarterien.

Geringe, fleckförmige Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Geringe Verfettung und Cholestase der Leber. Fleckförmige, frische Fettgewebnukrosen im Pankreas. Apfelgroße Adenomyomatose der Prostata mit einem pflaumengroßen Mittellappen. Mäßiggradige trabekuläre Wandhypertrophie der Harnblase. Mehrere, bis kleinfingerdicke, frische Thromben in der rechten Oberschenkelvene.

4.3. Makroskopischer Herzbefund

Das Herz wog 550 g. Beide Vorhöfe waren deutlich erweitert. Der rechte war faustgroß, der linke etwas kleiner. Das rechte Herzzohr füllte ein pflaumengroßes, der Wand anhaftender Thrombus. Zwischen den Trabekeln des rechten Vorhofes befanden sich ebenfalls kleinere Thromben.

4.4. Versorgungsgebiete der Koronararterien

4.4.1. Linker absteigender Ast

Nach Aufteilung der linken Koronararterie etwa 1 cm nach dem Ostium verläuft der linke absteigende Ast im sulcus interventricularis anterior zur Herzspitze, biegt um diese auf die Hinterwand und verläuft im sulcus interventricularis posterior noch 2,4 cm in Richtung Herzbasis. Ein hoch abgehender Ramus diagonalis verläuft zunächst über die linke Vorderwand und geht dann, nachdem er sich nach 2,5 cm in zwei kräftige Äste aufgeteilt hat, bis weit auf die linke Hinterwand über. Der linke absteigende Ast versorgt mit 58,8 % den größten Teil des Myocards.

Zu seinem Versorgungsgebiet zählen:

Die gesamte linke Vorderwand und nahezu die gesamte linke Seitenwand, ausgenommen der basisnahe, vom linken umschlingenden Ast versorgte Streifen.

4 cm unterhalb der Basis geht der diagonale Ast zunehmend auf die Hinterwand über. Im Spitzenbereich versorgt der im Sulcus interventricularis posterior aufsteigende Teil des linken absteigenden Astes die Hinterwand.

Folgende Teile des Kammerseptums werden von Ästen des linken absteigenden Astes versorgt:

Basisnahe die vordere Hälfte,
in der Mitte die vorderen 2/3 und
im Spitzenbereich das ganze Septum.

4.4.2. Linker umschlingender Ast

Er ist mit einem Durchmesser bis zu 1 mm ausgesprochen klein. Er verläuft regelrecht in der Kranzfurche und versorgt einen 8-10 mm hohen, 4 cm breiten, basisnahen Streifen der linken Seitenwand.

Das sind nur 4,5 % des gesamten Myocards.

4.4.3. Rechte Koronararterie

Sie verläuft regelrecht in der Kranzfurche bis zum sulcus interventricularis posterior, in dem ein Endast zur Herzspitze absteigt. Ein zweiter Endast verläuft weiter in der Kranzfurche und zieht noch 3 cm über die linke Hinterwand. Von der rechten Kranzarterie werden 36,7 % des Myocard versorgt.

Zum Versorgungsgebiet gehören:

Die gesamte rechte Kammerwand mit Ausnahme eines schmalen septumnahen Anteils der Vorderwand, die vom linken absteigenden Ast versorgt wird.

Die nicht vom linken absteigenden Ast versorgten Teile der linken Hinterwand: An der Basis die gesamte linke Hinterwand, spitzennahe die septum-nahen Anteile.

Die nicht vom linken absteigenden Ast versorgten Teile des Septum: Basisnah die dorsale Hälfte und in der Mitte das dorsale Drittel.

4.5. Angiographische Befunde

4.5.1. Absteigender Ast der linken Koronararterie

4 cm vom Ursprung besteht eine spindelförmige, 4 mm lange Einengung auf 1 mm. Nach einem 5 mm langen, 2,5 mm breiten Teilstück folgt eine zweite, 5 mm lange Einengung auf 1 mm. Ein anschließendes 1 cm langes Teilstück ist gut 2 mm breit. Distal davon ist das Gefäß etwas weiter (3mm). Ein hoch abgehender Ramus diagonalis ohne wesentliche Lichtungseinengungen verläuft über den Anfangsteil der linken Vorderwand zur linken Seiten- und Hinterwand.

4.5.2. Linker umschlingender Ast

Es stellt sich nur ein gut 1 cm langer, gut 1mm breiter Anfangsteil dar. Dann folgt ein fast fadenförmiges Stück, das sich nur bis zur linken Herzkante verfolgen läßt.



Abb. 2:

Postmortales Koronarangiogramm. Anterior-posteri-
orer Strahlengang bei Lage des Herzens auf der
Hinterwand.

4.5.3. Rechte Koronararterie

Vom Anfangsteil ist lediglich ein 1,5 cm langes, 5 mm breites Stück angefüllt. In der proximalen Hälfte dieses Stückes, das unmittelbar am Ostium anschließt, ist die ganze Lichtung mit Kontrastmittel angefüllt, während in dem folgenden 1 cm langen Abschnitt lediglich die Konturen der Arterie dargestellt sind, während die übrige Lichtung ausgespart ist. Nach 1,5 cm bricht die Füllung der rechten Kranzarterie vollständig ab. Unmittelbar davor hat sie einen, im Durchmesser 1 mm großen, an der rechten Vorderwand parallel zum Septum verlaufenden Ast abgegeben. Über der übrigen rechten Kammerwand sind keine größeren Äste dargestellt, lediglich in den spitzennahen und seitlichen Anteilen der rechten Kammerwand sind einige fadendicke Gefäße zu sehen. Erst vor dem sulcus interventriculi posterior sind die Endäste der rechten Kranzarterie wieder flau mit Kontrastmittel angefüllt. Auf den Scheiben 2 - 7 sind im Septum zahlreiche Anastomosen zwischen dem linken absteigenden Ast und der rechten Kranzarterie dargestellt. Gefäße der rechten Seiten- und Hinterwand fehlen fast vollständig. Nur im vorderen Bereich der rechten Seitenwand sowie in den septumnahen Anteilen der Hinterwand sind kleinste Gefäße flau dargestellt. Auch im infarzierten Bereich der linken Hinterwand stellen sich lediglich einzelne kleinste, flau gefüllte Gefäße dar. (Angiogramm siehe Abb. 2)

4.6. Planimetrische Befunde

Die linke Kammerwand einschließlich des Septums macht 71 %, die rechte Kammerwand 29 % des Kammer-
teiles aus. Der linke absteigende Ast versorgt mit
58,8 % den weitaus größten Anteil des Myocards,
während von der rechten Kranzarterie 36,7 % und von
dem linken umschlingenden Ast nur 4,5 % versorgt
werden.

21 % des Myocards sind von dem ausschließlich im
Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie liegen-
den Infarkt betroffen.

Vom Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie sind
69 % infarziert, das sind 53 % der rechten Kammer-
wand und 10 % der linken Kammerwand.

Den planimetrisch bestimmten Stenosegrad der Kranz-
arterien gibt Tabelle 4 wieder.

Wie schon erwähnt, wurde die Lichtungsweite der
Kranzarterie in Beziehung gesetzt zu der von der
Lamina elastica interna begrenzten Querschnitts-
fläche der Arterie.

Tabelle 4

Entfernung vom Kranz- arterienbe- ginn in mm	Stenosegrad der rechten Kranzarterie	Stenosegrad des linken absteigen- den Astes	Stenosegrad des linken um- schlingenden Astes
4		71	
8	48	66	21
12	44	40	16
16			
20		48	
24	24	45	
28	30	55	63
32	38	55	
36	37		
40	56	21	
44			78
52	32		
60			86
64	24		
76	38		
84	46		
96	39		
108	21		

Stenosegrad der Kranzarterien. Lichtungsweite in Prozent der von der Lamina elastica interna begrenzten Querschnittsfläche der Kranzarterie (nach SINAPIUS -1965-):

4.7. Histologie der Kranzarterien

4.7.1. Rechte Koronararterie

Die rechte Koronararterie zeigt ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen. Es findet sich eine teils konzentrische, teils exzentrische Intimafibrose mit herdförmigen Nekrosen und Quellungs-herden. In der äußeren Schicht der Intima liegen zahlreiche fleckförmige, aber auch spangenförmige Verkalkungen. Im Bereich der Intima- Mediagrenze finden sich häufig kleinere Rundzellinfiltrate mit einzelnen eingesproßten Kapillaren. Die Elastica interna ist auf keinem der Schnitte von den ersten 8 cm vollständig erhalten. Meist ist sie mehr oder weniger aufgesplittert und besonders unter den Verkalkungen vollständig zerstört.

Die ersten 12 mm der Arterie werden durch eine nahezu konzentrische Intimafibrose mit einem kleineren Verkalkungsherd auf 45 % des ehemals von der Lamina elastica interna umgebenen Lumens eingeengt.

(Siehe Bestimmung des Stenosegrades der Koronararterien.)

Es folgt ein 16 mm langes, exzentrisch gelegenes atheromatöses Polster mit einer halbmondförmigen Verkalkung an der Intima- Mediagrenze, das die Lichtung auf 25 - 30 % einengt. Die fibröse Deckplatte ist über dem Polster eingerissen. Dabei ist es zu einer Blutung in das Polster und zum Austritt von Atherombrei, der sich mit dem unten beschriebenen Thrombus vermischt, gekommen. Im weiteren Verlauf ist die Lichtung durch eine fast konzentrische

oder gering exzentrische Intimafibrose deutlich
eingeengt.

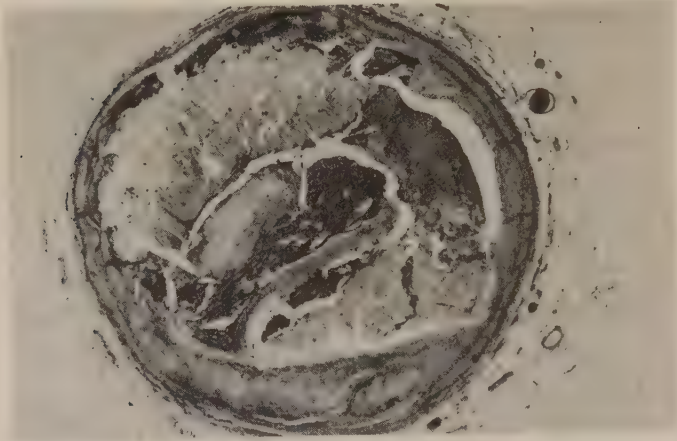


Abb. 3:

Rechte Kranzarterie, 2 cm distal des Ostiums. Arteriosklerotisches Polster mit Deckplatteneinriß und Thrombose. HE-Färbung. Vergrößerung etwa 10-fach.

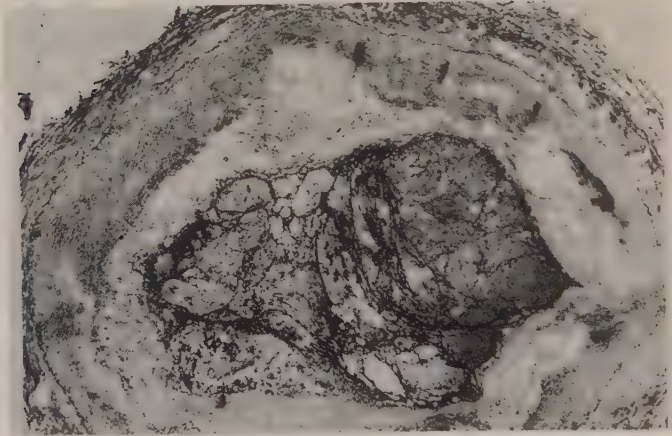


Abb. 4:

Rechte Kranzarterie, 7,6 cm distal des Ostiums. Verschließende Thrombose und deutliche Koronarsklerose. Vergrößerung etwa 30-fach.

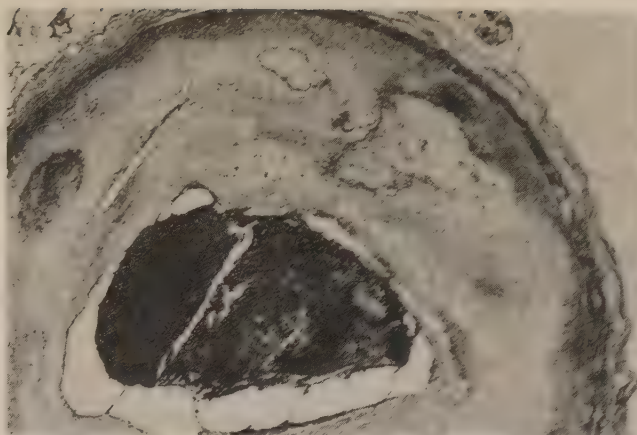


Abb. 5:

Rechte Kranzarterie, 10,8 cm distal des Ostiums.
Nahezu konzentrische Arteriosklerose. Subtotal ver-
schließender Thrombus. (Homogen schwarz links inner-
halb der Lichtung: Kontrastmittel). Vergrößerung
etwa 38-fach.

In der Lichtung der Arterie liegt ein frischer Thrombus, der ohne Unterbrechung über eine Länge von 10,8 cm vom Ostium bis auf 1 cm an den sulcus interventricularis posterior heranreicht. Die ersten 12 - 15 mm werden durch den Thrombus nur unvollständig verlegt: 20 % des ehemaligen Gesamtlumens werden hier von Kontrastmittel ausgefüllt. Die folgenden 9,2 cm der Koronararterie werden durch den Thrombus vollständig verschlossen. 10,4 cm vom Ostium entfernt ist der Thrombus nur noch subtotal verschließend und endet dann 1 cm vor dem Sulcus interventricularis posterior. Im distalen Bereich des Deckplattenaufbruchs,

24 - 28 mm vom Ostium entfernt, sprossen einzelne Fibroblasten in den Thrombus ein. Der gesamte übrige Thrombusanteil, proximal und distal des Deckplattenabruches, zeigt keine Organisationszeichen.

Der Thrombus entspricht in seinem Aufbau größtenteils einem Gerinnungsthrombus, stellenweise aber einem Abscheidungsthrombus. (Siehe Abb. 3, 4 und 5)

4.7.2. Linker absteigender Ast

In den ersten 8 mm besteht eine konzentrische Intimafibrose mit stellenweise hyaliner Umwandlung der Bindegewebsfasern sowie kleineren Quellungs-herden und fleckförmigen Verkalkungen. Die Fasern der elastica interna sind aufgesplittert und die Media ist deutlich verdünnt. In den folgenden 2,4 cm besteht eine konzentrische Intimafibrose mit einem halbmondförmigen, vorwiegend aus hyalinem Bindegewebe bestehenden Polster mit nach distal zunehmenden fleckförmigen Verkalkungen in tiefen Intimaschichten. Die Elastica interna ist aufgesplittert oder zerstört, besonders im Bereich der Polster. Die verdünnte Media ist unter den Verkalkungen fast vollständig zerstört. Die Stärke des Polsters nimmt nach distal hin langsam ab, bis 2,8 cm vom Ostium entfernt nur noch eine konzentrische Intimafibrose mit kleineren Quellungsnekrosen und Verkalkungen besteht.

3,2 cm vom Ostium beginnt ein 8 mm langes atheromatöses Polster mit fibröser Deckplatte und kleinfleckförmigen Verkalkungen. In den distalen 4 mm

dieses Polsters stenosierte ein lockeres, fibröses Beut die Lichtung zusätzlich. Ein hier abgehendes größeres Gefäß ist durch ein atheromatöses Polster deutlich eingeengt.

Weiter distal besteht eine nahezu konzentrische Intimafibrose mit Aufsplitterung der Elastica interna und Verdünnung der Media.

4.7.3. Linker umschlingender Ast

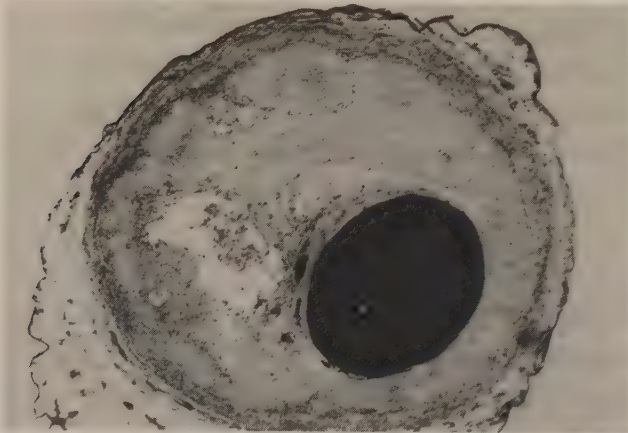


Abb. 6:

Linker umschlingender Ast, 0,8 cm distal des Ostiums.
Hochgradige Einengung durch ein exzentrisch gelegenes arteriosklerotisches Polster. In der Lichtung
Kontrastmittel. Vergrößerung etwa 30-fach.

Der linke umschlingende Ast ist hypoplastisch. Die ersten 4 mm werden durch eine konzentrische Intimafibrose nur mäßig stark eingeengt. Die folgenden 8 mm werden durch ein exzentrisches, fibröses

Polster mit mehreren Quellungsherden, älteren Blutungen und Nekrosen sowie Lymphozyteninfiltraten an der Intima-Mediagrenze hochgradig stenosierte. Die Media ist unter dem Polster abschnittsweise hochgradig verschmälert.

Im anschließenden 4 mm langen Segment besteht das Lumen nur noch aus zwei kleinen Lichtungen mit einem Durchmesser von 1 mm bzw. noch etwas weniger, um die herum Lymphozyten und Siderophagen liegen.

Der Befund spricht für eine Rekanalisation bei abgelauferer Thrombose in der Restlichtung. Im weiteren Verlauf wird die Lichtung durch eine geringe Intimafibrose nur wenig eingeengt. (Siehe Abb. 6)

4.8. Histologie des Myocards

Da auf Scheibe drei die histologischen Veränderungen am eindrucksvollsten sind, wurde sie ausführlich beschrieben. Bei den übrigen Scheiben werden nur noch Abweichungen oder zusätzliche Veränderungen erwähnt.

4.8.1. Scheibe 3

Im Bereich der rechten Vorderwand ist die Muskulatur intakt, gering hypertrophiert und ohne Narben oder frische Nekrosen. Der Infarkt beginnt etwa am Übergang der rechten Vorderwand zur rechten Seitenwand mit mehreren kleinfleckigen jungen Narben. Daran anschließend ist über eine Strecke von 1,2 cm das innere Drittel der rechten Kammerwand durch ein

etwas älteres Granulationsgewebe ersetzt. Es besteht aus Fibroblasten, Kapillaren, einzelnen Kollagenfasern und reichlich lipofuzinbeladenen Makrophagen. Intaktene Muskulatur findet sich hier nur vereinzelt um einzelne Gefäße sowie subendocardial in einem drei bis fünf Muskelfasern dicken Strich. Die äußeren zwei Drittel der Ventrikelwand werden hier von einem jungen, vorwiegend aus Fibroblasten, Kapillaren und lipofuzinbeladenen Makrophagen bestehenden Granulationsgewebe eingenommen.

In und neben diesem Granulationsgewebe liegen einzeln oder in kleinen Gruppen verzelebte Myokardfasern mit Kernuntergang und Zytoplasmaverdrängung, jedoch erhaltener Querstellung. Dozilecher befinden sich einzeln oder in kleinen Gruppen verzelebte glatte viel erhaltene wie verzelebte Myokardfasern.

In den folgenden 2,6 cm ist die Muskulatur der gesamten Ventrikelwand bis auf einen schmalen, nicht erhaltenen subendocardialen Strich durch ein etwas älteres Granulationsgewebe ersetzt. Es besteht aus Kapillaren, lipofuzinbeladenen Makrophagen und Fibroblasten, die schon zarte kollagene Fasern gebildet haben. Dozilecher liegen nur ganz vereinzelt kleine Gruppen von erzelebten Myokardfasern sowie verzelebte Reste noch nicht vollständig resorbierter verzelebter Muskulatur. Die folgende weitere Bruchteil der rechten Seitenwand ist vollkommen verzelebt. Die untergegangenen Myokardfasern stellen sich als isoliert zerfällte, kernlose Striche mit erzelebter Querstellung dar. Dozilecher liegen ebenfalls vereinzelt gefüllte, körnige Material mit vereinzelter Längsstellung.

Subendocardial fehlt der im Übrigen Infarktbereich vorhandene schmale Streifen erhaltener Muskelfasern und Organisationszeichen werden hier vermißt.

In diesem nicht organisierten Infarktbereich haben sich zwischen den Trabekeln ausgedehnte Abscheidungsthromben gebildet. Außerdem ist hier das subepicardiale Fettgewebe sehr dick und weitgehend nekrotisch, teils nur in der zur Muskulatur gelegenen Schicht, während das unter dem Epicard liegende Fettgewebe erhalten ist. Von dem nekrotischen Fettgewebe erfolgt keine Organisation, von einzelnen erhaltenen Fettgewebnestern wächst jedoch Granulationsgewebe in das nekrotische Myocard ein.

Im gesamten Infarktbereich ist die Trabekelmuskulatur mit untergegangen. Bei Trabekeln, die nicht von Thromben bedeckt sind, ist ein schmaler Muskelsaum erhalten, während das Zentrum von jungem Narbengewebe eingenommen wird. Einige, vollständig von Thromben umgebene Trabekel haben ebenso eine erhaltene subendocardiale Schicht. Im Zentrum liegen jedoch nekrotische Muskelfasern ohne Zeichen einer Organisation. Einzelne Trabekel bestehen nur aus nekrotischen Muskelfasern ohne erhaltene subendocardiale Schicht. Die Thromben werden von der Lichtung her und dort, wo sich Granulationsgewebe gebildet hat, organisiert. In den nur aus nekrotischer Muskulatur bestehenden Infarktbereichen erfolgt keine Organisation.

Am Übergang der rechten Seitenwand zur rechten Hinterwand wird die gesamte Wand bis auf eine schmale subepicardiale und subendocardiale Schicht von einem zarte kollagene Fasern bildenden älteren Granulationsgewebe eingenommen. Septumwärts wird die subepicardiale

Schicht erhaltener Muskulatur langsam breiter, bis schließlich am Übergang von der rechten Hinterwand zum Septum gut die halbe Dicke der Wand von erhaltener Muskulatur eingenommen wird. Im Granulationsgewebe liegen sowohl kleinere Gruppen erhaltener Muskulatur als auch nekrotisch zerfallene Muskelfasern, die nicht vollständig resorbiert sind.

Vom Septum ist die dorsale Hälfte befallen. In Septummitte liegt zum linken Ventrikel hin ein 2 mm breiter Streifen erhaltener Muskulatur, zum rechten Ventrikel hin ein 3 mm breiter Streifen jungen Narbengewebes mit einzelnen Gruppen erhaltener Muskulatur. Dazwischen liegen in einem 4 mm breiten Bereich bis stecknadelkopfgroße junge Narben zwischen größeren Gruppen erhaltener Muskulatur. Nach dorsal nimmt das junge Narbengewebe immer mehr zu, bis das dorsale Viertel des Septum zu etwa gleichen Teilen von erhaltener Muskulatur und fleck- und netzförmigen, gut stecknadelkopfgroßen jungen Narben eingenommen wird. Subendocardial ist rechts und links durchweg ein drei bis fünf Muskelfasern breiter Streifen erhalten.

Im Bereich der gesamten linken Hinterwand ist die Muskulatur nur noch gruppen- und streifenförmig erhalten. Dazwischen liegen Überwiegend in der inneren Hälfte der Ventrikelwand fleckförmig und netzartig bis glasstecknadelkopfgroße junge Narben, die insgesamt etwa die Hälfte der Ventrikelwand einnehmen. Sie bestehen aus Fibroblasten, oft erweiterten Kapillaren, lipofuszinbeladenen Makrophagen und feinen kollagenen Fasern.

An Übergang der linken Hinterwand zur Seitenwand liegen stocknadelkopfgröße Nerven eines frischen Granulationsgewebes ohne kollagene Fasern mit eingeschlossenen und umgebenen kleineren Nerven zerfallenen, nicht resorbierten Muskelfasern.

Die Muskulatur der linken Seiten- und Vorderwand sowie der vorderen Septumhalfte ist vollständig erhalten.

4.8.2. Schicht 2

Challices Infarktgebiet war auf Schicht 3.

Im Infarktgebiet der linken Hinterwand vereinigt kleinere, ältere Nerven mit zahlreichen kollagenen Fasern, bevorzugt in der inneren Nervenbahn.

Innere Hälfte des Infarktgebietes der linken Hinterwand und des Septum, direkt unter der Fibrone, ist ein 3 cm langes, bis 2 mm breites Gebiet nekrotischer Muskulatur, von einem kollagenen Granulationsgewebe umgeben. Das Fibrone ist hier dick, eine überlebende subendocardiale Muskelschicht fehlt. Im Bereich der gesamten linken Seitenwand liegen unregelmäßig verteilt zahlreiche bis kleine stocknadelkopfgröße Nerven von gleichem Alter wie der Infarkt. An der Grenze des Infarktes zur erhaltenen Muskulatur und in der linken Seitenwand, ganz bevorzugt in der inneren Nervenbahn, finden sich zahlreiche, stocknadelkopfgröße, deutlich ältere, kollagene Nerven mit zahlreichen kollagenen Fasern.

4.8.3. Scheibe 4

Ähnliches Infarktbild wie Scheibe 3, jedoch mit geringerer Ausdehnung. In der Grenzzone des Infarktes im Bereich der linken Hinterwand liegt fleckförmig ein frisches Granulationsgewebe ohne kollagene Fasern mit noch nicht resorbierten, nekrotischen Muskelfasern. Daneben sind zwei kleine alte, zellarme Narben gelegen. Die Muskulatur der linken Seiten- und Vorderwand sowie der vorderen zwei Drittel des Septum ist vollständig erhalten.

4.8.4. Scheibe 5

Ähnliches Infarktbild wie vorher. Kleine Herde kernloser, nicht abgeräumter nekrotischer Muskelfasern in der linken Hinterwand am Septumansatz, direkt an das Granulationsgewebe anschließend. Winzige ältere Narben in der linken Vorderwand. (Siehe Abb. 7)



Abb. 7:

Rechte Seitenwand. Ausschnitt von Scheibe 5. Infarkt in fortgeschrittener Organisation. Subendocardial gelegen eine Schicht von erhaltenen Muskelfasern. Dem Endocard aufliegend (rechts oben) ein Abscheidungs-
thrombus. Vergrößerung etwa 30-fach.

4.8.5. Scheibe 6

Ähnliches Infarktbild wie vorher.

Im Infarktgebiet der linken Hinterwand, im septumnahen Drittel subendocardial gelegen, findet sich eine alte, reiskorngroße, ganz vorwiegend aus kollagenen Fasern bestehende Narbe. Im seitlichen Drittel der linken Hinterwand sind kleine frische Nekrosen am Rande des Granulationsgewebes sowie eine kleine alte Narbe nachzuweisen.

4.8.6. Scheibe 7

Ähnliches Infarktbild wie vorher.

Die Ausdehnung ist jetzt auf die rechte Seiten- und Hinterwand beschränkt. Im septumnahen Drittel der linken Hinterwand sowie im dorsalen Viertel des Septum sind kleine, höchstens stecknadelkopfgroße Narben von gleichem Alter wie der Infarkt gelegen. In den inneren Wandschichten der linken Vorderwand finden sich einzelne, bis reiskorngroße ältere Narben.

4.8.7. Scheibe 8

Ähnliches Infarktbild wie vorher.

Am Übergang der linken Vorder- zur Seitenwand befindet sich an der Grenze von mittlerem zu innerem Drittel der Ventrikelwand eine reiskorngroße, zellarme ältere Narbe.

Am Übergang der linken Hinterwand zum Septum liegt

an der Grenze von äußerem zu mittlerem Drittel der Ventrikelwand eine winzige junge Narbe.

Im dorsalen Viertel des Septum, in einem 6 x 2 mm großen Bezirk der zum rechten Ventrikel gelegenen inneren Wandschichten, finden sich fleckförmige junge Narben gleichen Alters wie in der Infarkt-randzone.

4.8.8. Scheibe 9

Ähnliches Infarktbild wie vorher.

Befallen ist nur noch die rechte Seitenwand und die benachbarte Hälfte der rechten Hinterwand. Im Zentrum des Infarktes ist nur noch ein schmaler Saum noch nicht resorbierter, nekrotischer Muskelfasern vorhanden.

Am Übergang der linken Vorder- zur Seitenwand liegt in der inneren Wandschicht eine fleckförmige, knapp reiskorngroße, schon etwas ältere Narbe.

Am Übergang der rechten Hinterwand zum Septum finden sich in dem zum rechten Ventrikel gelegenen inneren Wandschichten und in den Trabekeln drei nicht einmal stecknadelkopfgroße frische Narben.

4.8.9. Scheibe 10

Von dem Infarkt sind nur noch die vorderen zwei Drittel der rechten Seitenwand befallen. Das infarzierte Gebiet ist durch Granulationsgewebe ersetzt. Subendocardial und subepicardial sind zum Teil breitere Muskelpartien erhalten.

In der äußeren Schicht der linken Vorderwand fallen einige kleinste frische Blutungen im Myocard auf.

4.8.10. Scheibe 11

Das Infarktgebiet umfaßt nur noch ein 5 x 5 mm großes Areal in der rechten Seitenwand. In der Nähe des Infarktes sind in einem Trabekel die zentralen Muskelfasern durch ein frisches Granulationsgewebe ersetzt.

Die Muskulatur des linken Ventrikels, des Septum sowie der rechten Vorder- und Hinterwand sind vollständig erhalten.

Zusammenfassend handelt es sich um einen in fortgeschrittener Organisation befindlichen Infarkt der rechten Hinter- und Seitenwand mit fleckförmig betontem Übergreifen auf die linke Hinterwand und die dorsale Hälfte des Kammerseptum. In den seitlichen Infarkttrandgebieten finden sich kleinfleckige frische Narben. Einzelne Trabekel der rechten Kammerwand sind frisch nekrotisch. In den Randzonen des Granulationsgewebes weisen Einzelfaser- oder kleine Gruppennekrosen auf terminale frische Schübe hin. (Siehe Abb. 8)

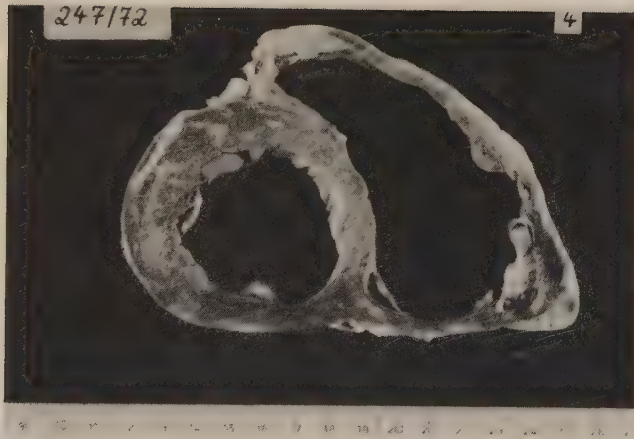


Abb. 8:

Infarktmuster, Scheibe 4 . Infarzierung der rechten
Seiten- und Hinterwand, der dorsalen Anteile des
Septum sowie des größten Teiles der linken Hinterwand.

5. Diskussion

Infarkte der rechten und der linken Kammerwand haben einiges gemeinsam:

Sie kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen und sie entstehen so gut wie immer auf dem Boden einer Koronarsklerose, der sich meist eine Koronarthrombose aufpfropft. Bei subtiler Sektionstechnik findet man bei transmuralen Infarkten in 80 - 90 % vollständige thrombotische Verschlüsse (HORT, 1969, SINAPIUS, 1965).

In 31 Fällen von Rechtsinfarkten mit genauer Untersuchung der rechten Koronararterie wurde ein die Lichtung vollständig verschließender Thrombus nachgewiesen. Ob in der Beobachtung von SHIRES (1968) - Nr. 16, Tab. 1 - , bei welcher der Verschuß makroskopisch als arteriosklerotisch imponierte, bei histologischer Untersuchung vielleicht auch ein zusätzlicher Thrombus gefunden worden wäre, läßt sich nicht entscheiden.

Rechtsinfarkte unterscheiden sich aber von Linksinfarkten ganz wesentlich durch ihre Seltenheit.

Nach pathologisch-anatomischen Statistiken machen sie etwa 1 - 2 % der Infarkte aus (WARTHMAN, 1948, LAURIE, 1963, LISA, 1932, SLAPAK, 1956, HALPERT, 1956, GODER, 1960). Diese Seltenheit beruht nicht auf dem Fehlen von Verschlüssen bzw. Stenosierungen der rechten Kranzarterie. Nach umfangreichen Untersuchungen stehen die sklerotischen und die thrombotischen Veränderungen in der rechten Kranzarterie kaum denen

im linken absteigenden Ast nach, in dem sie am häufigsten vorkommen. Es muß also besondere Gründe für das häufige Verschontbleiben der rechten Kammerwand vom Infarkt geben. Über diese Schutzmechanismen herrscht in der Literatur keine Einigkeit. Anatomisch sollen sich die Kranzarterienäste, die in das Myocard einstrahlen, in der rechten Kammerwand durch einen anderen Abgangswinkel als in der linken Kammerwand auszeichnen (WHITTEN, 1930). Dieser Befund blieb jedoch nicht unbestritten.

Die von der rechten Kammerwand während der Herzaktion zu leistende Arbeit ist wesentlich geringer als die der linken. Im Verhältnis zur Muskelmasse hat die Linke wesentlich mehr Arbeit als die Rechte zu leisten, woraus sich ein höherer Sauerstoffbedarf, auch pro Gewichtseinheit, ergibt (NEESMANN, 1957).

Bei diesem Vergleich ist jedoch zu berücksichtigen, daß die rechte Kammer eine andere geometrische Form als die linke hat und daß deshalb ein unmittelbarer Vergleich von Muskelmasse und zu leistender Arbeit kaum möglich ist.

Trotz des geringeren Sauerstoffbedarfes ist jedoch die Maschenweite des Kapillarnetzes der rechten Kammerwand praktisch so groß wie in der linken (LINZBACH, 1947, HORT, 1968), so daß die Reserven im Kapillarnetz in der rechten Kammerwand größer als auf der linken Seite sein dürften (NEESMANN, 1957).

Von wesentlicher Bedeutung dürfte der geringere intramurale Druck (Gewebsinnendruck) in der rechten Kammerwand sein.

Da in der rechten Kammerwand nur ein systolischer Spitzendruck von etwa 25 mm Hg aufgebracht wird, dürfte während der systolischen Kontraktion die Durchblutung in den inneren Schichten der rechten Kammerwand günstiger als in denen der linken Kammerwand sein. Beim Ausfall eines Versorgungsgebietes der rechten Kammerwand ist es gut vorstellbar, daß über Anastomosen von Ästen der linken Kranzarterie das Blut leicht zur rechten Kammerwand strömt, weil der systolische Widerstand im peripheren Gefäßfeld der inneren Wandschichten deutlich geringer als in der linken Kammerwand sein dürfte. Der geringere intramurale Druck in der rechten Kammerwand dürfte also einen systolischen Bluteinstrom über Kollaterolen in die rechte Kammerwand begünstigen.

Es ist bekannt, daß umfangreiche Kollateralen gewöhnlich im Bereich des Kammerseptums entwickelt sind. Sie verbinden Äste des linken absteigenden Astes vor allem mit umlaufenden Ästen der rechten Kranzarterie, die in der hinteren Interventrikularfurche absteigen. Weitere Anastomosenfelder finden sich gewöhnlich über der linken Hinterwand zwischen dem linken umlaufenden Ast und Endästen der rechten Kranzarterie, außerdem über der Vorderwand des Herzens zwischen Ästen des linken absteigenden Astes und rechten Vorderwandästen.

Im eigenen Fall handelt es sich um ein 550 g schweres Herz mit mäßig starker exzentrischer Hypertrophie

des rechten Ventrikel sowie leicht exzentrischer Linkshypertrophie.

Sie ist Folge der bekannten Hypertonie, die auch als wesentliche Ursache der schwer stenosierenden, teils verkalkenden Arteriosklerose anzusehen ist, da außer einer Adipositas und Pfeifenrauchen keine Risikofaktoren bekannt sind. Ein Deckplatteneinriß im Anfangsteil der rechten Kranzarterie hat zu einem 10,8 cm langen frischen thrombotischen Verschluß dieses Gefäßes geführt. Er reicht unter Aussparung des Abganges der Conusarterie von wenigen Millimetern distal des Ostiums bis einen Zentimeter vor den Sulcus interventricularis posterior. Die Versorgung des Herzmuskels entspricht in etwa dem Normalversorgungstyp bei jedoch kleinem linkem umschlingenden Ast, dessen Versorgungsgebiet größtenteils von einem diagonalen Ast des linken absteigenden Astes übernommen wird. Koronarographisch konnten wir Anastomosen zwischen dem linken umschlingenden Ast und der rechten Kranzarterie nicht nachweisen. Im Septum stellen sich weite Anastomosen zwischen den septalen Ästen des linken absteigenden Astes und der rechten Koronararterie dar, über die das distal des Verschlusses gelegene Endstück der rechten Kranzarterie flau mit Kontrastmittel gefüllt wurde. Diese geringe Blutversorgung über Anastomosen konnte eine weitgehende Infarzierung des von der rechten Koronararterie versorgten Teiles der linken Hinterwand nicht verhindern. Der in fortgeschrittener Organisation befindliche Infarkt nimmt die rechte Seiten- und Hinterwand ein und greift mit vorwiegend fleckförmig angeordneten Nekrosen auf die linke Hinterwand und das dorsale

Seiten über. Es ist ausschließlich das Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie betroffen, von dem nur die rechte Vorderwand nicht infarziert ist. Diese wurde von der Conosarterie versorgt, deren Abgang von dem Thrombus nicht verschlossen wurde. Im Koronarogramm ziehen von ihr feine, kontrastmittelgefüllte Gefäße in den infarzierten Teil der rechten Seitenwand. Durch eine geringe Kollateral-Ausbreitung blieb die Muskulatur teils fleckförmig, teils zirkulär um die Gefäße herum erhalten. Der umfangreiche Rechtsinfarkt wird durch den sehr langen, thrombotischen Verschluß verständlich. Wenn ein derart großes Versorgungsgebiet über Kollateralen durchströmt werden soll, dürfte die Durchgängigkeit eines größeren Teilstückes des rechten Hauptstammes Voraussetzung für eine erfolgreiche Kollateralversorgung sein. Bei einem umfangreichen Verschuß des Hauptstammes kann zwar Blut über Kollateralen in die Randpartien des Infarktes eintreten, eine Versorgung des gesamten Areals der rechten Kranzarterie würde jedoch einen kleineren Verschuß voraussetzen, damit das Blut über Seitengäste (auch zum Teil retrograd) über das Gefäßbett der rechten Kranzarterie in Bereich der ganzen rechten Vorderwand verteilt werden konnte. Ein sehr umfangreicher Verschuß im rechten Hauptstamm dürfte nur dann ohne Folgen für die rechte Kammerwand bleiben, wenn zwischen den Seitengästen der rechten Kranzarterie sehr umfangreiche und genügend große Kollateralen existieren. Diese dürften aber in der Regel fehlen, so daß die Kollaterale Versorgung in wesentlichen

auf die vorbestehenden Anastomosenfelder angewiesen sein dürfte.

Die eigene Beobachtung weist eine große Ähnlichkeit mit der von ZAUS (1952) mitgeteilten auf. Hier dürfte bei dem insgesamt 8 cm langen, thrombotischen Verschuß und dem Totalinfarkt der rechten Kammerwand derselbe Mechanismus wie bei unserer Beobachtung vorgelegen haben.

Bei der Beobachtung von BOCKEL (1955), die neben der von ZAUS (1952) die einzige mit genau beschriebener Thrombenlänge ist, dürfte der nur 0,5 cm lange, verschließende Thrombus wohl den Abgang der Conusarterie verlegt haben, weil es hier zu einem Vorderwandinfarkt gekommen war.

FrISChe Rechtsinfarkte wurden insgesamt etwa doppelt so häufig wie alte Infarkte beschrieben. Die frischen Infarkte verteilen sich mit etwa gleicher Häufigkeit auf Vorder- und Hinterwand. Eine Mitbeteiligung der Seitenwand ist selten, kommt jedoch bei Vorder- und Hinterwandinfarkten etwa gleich häufig vor. Selten ist auch eine Infarzierung der gesamten rechten Kammerwand,

Nimmt man frISChe und alte Infarkte zusammen, so ist die rechte Vorderwand häufiger betroffen als die Hinterwand und beide wiederum deutlich häufiger als die Seitenwand.

Ruptur, Pericarditis und wandständige Thromben sollen häufige Komplikationen der meist wegen der geringen Kammerdicke transmuralen Rechtsinfarkte sein (WADE, 1959). Wegen der geringen Fallzahl und nicht immer vollständiger Angaben in der Literatur sind genaue

Aussagen hier jedoch nur schwer zu machen.

Histologisch läßt die Organisation nach eigener Untersuchung wie beim Linksinfarkt ab. Dies deckt sich auch mit den histologischen Untersuchungen von GALT (1962).

In mehreren Fällen von Rechtsinfarkten mit gewisser Einseitigkeit der rechten Koronararterie wurde ein die Lichtung vollständig verschließender Thrombus nachgewiesen. Ein solcher scheint zusammen mit der Lokalisation (siehe unten) die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung des Rechtsinfarktes zu sein. Ob in der Beobachtung von SHIRES (1968), bei welcher der Verschuß endoskopisch als arteriosklerotisch interpretiert, bei histologischer Untersuchung stattdessen ein thrombotischer Verschuß gefunden wurde, läßt sich nicht entscheiden.

Bei schwerer Arteriosklerose der rechten Koronararterie besteht noch während vollständigen Verschlusses eine Bypassierung der von der rechten Koronararterie versorgten linken Hinterwand möglich. Auch scheint bei schwerer Regelarteriosklerose durch die schon erwähnten Mechanismen des Sauerstoffangebot für die rechte Kammerwand ausreichend zu sein, um eine Infarktbildung zu verhindern. Erst nach vollständigen peripherischen Verschuß, und auch dann nur bei besonderen Bedingungen, kommt es zum rechtsseitigen Myokardinfarkt.

Eine zweite Voraussetzung ist die Lokalisation des thrombotischen Verschlusses im Anfangsteil der rechten Koronararterie. Mit einer Ausnahme (Nr.5 Tab.1) lagen alle zum Infarkt führenden Verschlüsse nicht mehr als 4 cm vom Ostium entfernt. Nur bei einem hochsitzen- den und auch genügend langem Verschuß (siehe eigene Beschreibung) kann wohl die Blutzufuhr so hochgradig eingeschränkt werden, daß es zu einer Nekrose kommt.

Entscheidend für die Lokalisation und Ausdehnung des Infarktes ist die Lage des Verschlusses in Beziehung zum Abgang der Conusarterie.

Schon STRASSER (1963) wies auf die Bedeutung dieser Arterie hin, die mit der rechten Vorderwand die Ausflußbahn des rechten Ventrikels versorgt. Sie kann als erster Ast aus der rechten Koronararterie oder in 33 - 51 % (SCHLESINGER, 1949) mit eigenem Ostium direkt aus der Aorta entspringen. Ist durch den Thrombus der Abgang der Conusarterie mitverlegt, so ist mit einer Infarzierung der gesamten rechten Kammerwand oder nur der Vorderwand zu rechnen, wie dies von STRASSER (1963) und GIESE (1966) beschrieben wurde. Andererseits kann bei nicht verschlossenem Abgang der Conusarterie die rechte Vorderwand vom Infarkt verschont bleiben (eigene Beobachtung). Leider wurde in allen anderen Fällen nicht erwähnt, ob der Abgang der Conusarterie verlegt oder frei war oder ob bei einem Seiten- oder Hinterwandinfarkt die Vorderwand über eine mit eigenem Ostium aus der Aorta entspringende Conusarterie versorgt wurde. Ebenso ist

bisher kein Vorderwandinfarkt bei Verschuß einer aus der Aorta abgehenden Conusarterie bekannt.

In allen Fällen entwickelten sich die thrombotischen Verschlüsse auf dem Boden einer Koronarsklerose, die nur in einzelnen Fällen als geringgradig, meist jedoch als mäßig bis schwer stenosierend bezeichnet wurde. In nahezu allen Fällen dürfte eine Hypertonie die Koronarsklerose gefördert haben, da mit nur einer Ausnahme eine deutliche Erhöhung des Herzgewichtes oder eine Linkshypertrophie bestand. Über die Häufigkeit anderer Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Adipositas und Hyperlipidämie kann wegen mangelnder Angaben bei den obduzierten Fällen keine Aussage gemacht werden. Es sei jedoch erwähnt, daß bei den Fällen mit kurzer Anamnese Zigarettenrauchen häufig erwähnt wird.

Als Folge der stenosierenden Arteriosklerose gehen einem Infarkt häufig ischämische Schübe voraus, die an Hand kleinster Narben in der Randzone der späteren Nekrose nachzuweisen sind (HORT, 1969). Auch vor Rechtsinfarkten gibt es solche ischämischen Schübe, wie bei unserer Beobachtung die kleinen Narben in dem zum Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie gehörenden Anteilen der linken Hinterwand sowie im Infarkttrandgebiet der rechten Kammerwand zeigen.

STRASSER (1963) fand in 5 von 8 Fällen einen rechten Vorderwandinfarkt kombiniert mit einem Infarkt der linken Hinterwand und sah darin eine typische Infarktkonstellation. In vier solcher Fälle von STRASSER (1963) und SAPHIR (1952) handelte es sich

um alte Infarkte in beiden Bereichen. Nur in einem Fall von STRASSER (1963) und einem weiteren von GRIEPENTROG (1954) lag eine solche Kombination als frischer Infarkt vor.

Viermal -also doppelt so häufig- wird von frischen Infarkten der rechten Vorderwand kombiniert mit Narben der linken Hinterwand berichtet.

Danach scheint ein zweizeitiges Geschehen mit Beginn in der linken Hinterwand und nachfolgendem Infarkt der rechten Vorderwand häufiger zu sein als ein gleichzeitiger Infarkt in beiden Bereichen.

Der Gedanke liegt nahe, daß eine Rechtshypertrophie die Entstehung eines Rechtsinfarktes begünstigen könnte. Es wurde jedoch insgesamt nur fünfmal von einer Rechtshypertrophie, die viermal mit einer Linkshypertrophie kombiniert war, berichtet.

Die Vorzugslokalisation im Vorderwandbereich läßt jedoch an die Möglichkeit denken, daß die Dicke der rechten Kammerwand, die im Ausflußgebiet jene im Einflußgebiet übertrifft, von Einfluß auf die Entstehung des Rechtsinfarktes sein könnte.

6. Zusammenfassung

Die Arbeit versucht einen Beitrag zum Entstehungsmechanismus des rechtsseitigen Myocardinfarktes zu leisten. In einer Literaturübersicht werden bisher beschriebene Fälle, bei denen allerdings eine ausreichende Erklärung für den Entstehungsmechanismus fehlt, zusammengestellt und im Folgenden ein eigener Fall ausführlich beschrieben. Es handelt sich um ein Herz mit exzentrischer Hypertrophie des linken und des rechten Ventrikels. Der Verlauf der Kranzarterien, die durch eine teils verkalkende Arteriosklerose deutlich stenosierte sind, entspricht dem Normalversorgungstyp bei jedoch hypoplastischem linkem umschlingenden Ast. Im Anfangsteil der rechten Kranzarterie hat sich nach Ruptur eines arteriosklerotischen Polsters ein 10,8 cm langer, obturierender Thrombus gebildet, wobei der Abgang der die rechte Vorderwand versorgenden Conusarterie nicht verschlossen ist. Der in fortgeschrittener Organisation befindliche Infarkt umfaßt die rechte Seiten- und Hinterwand sowie die von der rechten Kranzarterie versorgten Teile der linken Hinterwand und des Septums. Vollständig erhalten ist das Myocard der rechten Vorderwand, welches von der nicht verschlossenen Conusarterie versorgt wird. Der ausgedehnte Rechtsinfarkt wird durch die ungewöhnliche Länge des Thrombus erklärt, der wohl eine Kollateralversorgung weitgehend verhinderte. Die Voraussetzung für die erfolgreiche Kollateralversorgung eines solch großen Gebietes dürfte die Durchgängigkeit eines

größeren Teilstückes des rechten Hauptstammes sein, so daß eine retrograde Versorgung der rechten Kammerwand über das Gefäßbett der rechten Kranzarterie möglich ist.

Häufig bleibt die rechte Kammerwand bei Verschuß der rechten Kranzarterie vom Infarkt verschont.

Als mögliche Schutzfaktoren werden diskutiert:

Günstigerer Abgangswinkel der in das Myocard der rechten Kammerwand einstrahlenden Kranzarterien-
äste, größere Reserven im Kapillarnetz der rechten Kammerwand als in demjenigen der linken Kammerwand sowie die Begünstigung des systolischen Bluteinstromes über Kollateralen durch den geringeren intramuralen Druck der rechten Kammerwand.

7. L I T E R A T U R :

ALTHOFF, H.:

Isolierter Rechtsinfarkt bei rezidivierender
Koronarembolie und Tamponade des Koronarroostiums.
Z. Kreisl. Forsch. 57, 1204-1211 (1968)

ALTHOFF, H.:

Zum Problem des Rechtsherzinfarktes.
Beitr. gerichtl. Med. 26, 52-61 (1969)

BOCKEL, P.:

Zur EKG-Diagnose von Herzinfarkten.
Ärztl. Wschr. 10, 9-14 (1955)

DINA, M.A.:

L infarto del ventricolo destro.
Arch.Ital.Anat.Istol.Pat. 38, 325-348 (1964)

GIESE, R.:

Zur Todesursache beim Herzinfarkt.
Münch.med.Wschr. 108, 1404-1410 (1966)

GODER, G.:

Der akute tödliche Myokardinfarkt.
Z.Kreisl-Forsch. 49, 105-120 (1960)

GRIEPENTROG, F.:

Ein seltener Fall von ausgedehnter Infar-
zierung des rechten Ventrikelmyokards.
Z.Kreisl-Forsch. 43, 871-874 (1954)

GRIEPENTROG, F.:

Chronisches Herzaneurysma mit Angina pectoris
durch Hypoplasie einer Herzkranzarterie.
Z. Kreisl-Forsch. 40, 432-436 (1951)

HALPERT, B., E.E. ERICKSON, F. GYORKEY:

Occlusion of a coronary artery.

Arch.Path. 62, 391-398 (1956)

HORT, W., H. JUST, K. FISCHER u. G. LÜTH:

Infarktmuster in menschlichen Herzen.

Virchows Arch.path.Anat. 345, 45-60 (1968)

HORT, W.:

Herzinfarkt. Grundlagen und Probleme.

Springer Verlag (1969)

HORT, W.:

Capillarisation of the Myocardium under

Normal and Pathological Conditions. In:

Oxygen Transport in Blood and Tissue.

Ed.D.-LÜBBERS, U.C. LUFT, G. THEWS, and

E. WITZLER.

Stuttgart:Thieme 1968, S. 150-158

HÜBNER, A.:

Über den Rechtsinfarkt.

Dtsch.Gesundh.-Wesen, 23, 2074-2076 (1968)

LAURIE, W., J.D. WOODS:

Infarction (ischaemic fibrosis) in the right
ventricle of the heart.

Acta Cardiol (Bruxelles) 18, 399-411 (1963)

LINZBACH, A.J.:

Mikrometrische und histologische Analyse

hypertropher menschlicher Herzen.

Virchows Arch.path.Anat. 314, 534-594 (1947)

LISA, J.R., A. RING:

Myocardial infarction or gross fibrosis.

Arch.intern.Med. 50, 131- 141 (1932)

MacDONALD, G.E., W.B.A. BENTLEY:

Acute myocardial Infarction.

New Eng.J.Med. 244, 743-749 (1951)

MEESMANN, W.:

Die verschiedenen Leistungsbedingungen
beider Herzkammern in Ruhe.

Klin.Wschr. 35, 558-561 (1957)

MOELLER, H.C., J. SCHILG:

Basisnaher Rechtsinfarkt des Herzens.

Z.Kreisl-Forsch. 45, 206-210 (1956)

ROBERTS, J.T., S.D. LOUBE:

Congenital single coronary artery in man.

Amer.Heart.J. 34, 188-197 (1947)

SANDERS, A.O.:

Coronary Thrombosis with complete heart-block
and relative ventricular tachycardie.

Amer.Heart.J. 6, 820-823 (1930-31)

SAPHIR, O., W.S. PRIEST, W.W. HAMBURGER:

Coronary arteriosklerosis, coronary thrombosis
and the resulting myocardial changes.

Amer.Heart.J. 10, 567 (1952)

SCHLESINGER, M.J., P.M. ZOLL, S. WESSLER:

The conus artery: A. third coronary artery.

Amer.Heart.J. 38, 823-836 (1949)

SHIRES, D.B.:

Rupture of the right ventricle.

J.A.M.A. 203, 888-889 (1968)

SINAPIUS, D.:

Über Wandveränderungen bei Coronarthrombose.

Klin.Wschr. 16, 875-880 (1965)

SLAPAK, L.:

Über den Myokardinfarkt im Bereich des
rechten Ventrikels.

Wien.Z.inn.Med. 37, 378-384 (1956)

SPRAGUE, H.B., E.S. ORGAIN:

Electrocardiographic study of cases of
coronary occlusion proved at autopsy at
the Massachusetts General Hospital, 1914-1934.

New Eng.J.Med. 212, 903-913 (1935)

STRASSER, H.:

Rechtsseitige Myokardinfarkte .

Schweiz.med.Wschr. 93, 329-336 (1963)

THOMSON, H.W., H. FEIL:

Infarction of the lateral wall of the left
ventricle. Pathologic and electrocardio-
graphic study.

Amer.J.med.Science 207, 583-600 (1944)

WADE, W.G.:

The pathogenesis of infarction of the right
ventricle .

Brit.Heart J. 21, 545-554 (1959)

WARTMANN, W.B., H.K. HELLERSTEIN:

The incidence of the heart disease in 2000
consecutive autopsies.

Ann.intern.Med. 28, 41-65 (1948)

WHITTEN, M.B.:

The relation of the distribution and the
structure of the coronary arteries to
myocardial infarction.

Arch.intern.Med. 45, 383-400 (1930)

ZAUS, E.A., KEARNS, W.M.:

Massive Infarction of the right ventricle
and atrium . Report of a case.

Circulation 6, 593-598 (1952)

CASE records of the Massachusetts General Hospital.

Case 34442.

New Eng.J.Med. 239, 683-687 (1948)

Zu großem Dank verpflichtet bin ich
Herrn Prof. Dr. med. W. H o r t für die
Überlassung des Themas.

Mein Dank gilt weiterhin den Mitarbeitern des
Institutes für die Unterstützung bei dieser
Arbeit.

Meine akademischen Lehrer an der Phillips-Universität
in Marburg waren die Herren Professoren und Dozenten:

Reichelt, Rommer, Beckmann, Baronius, Dierckh, Delle,
de Mesnil de Rachemont, Exner, Fisser, Geisig,
Hensel, Heuser, Hart, Hildebrandt, Mann, Menelmann,
Jakob, Kunkel, Karlson, Kretz, Koronsky, Linnewich,
Mertes, Mann, Mehr, Mortini, Petry, Pöts, Rohen,
Roruck, Roruckhouser, Seidel, Seidgoldberg, Schmid,
Schlosser, Siegert, Straub, Schultz-Moornmann,
Schirren, Schleyer, Vogt, Walcher, Wendt.

Lebenslauf.

Am 13.12.1943 wurde ich in Marburg (Lahn) als Sohn der Eheleute Henni und Fritz H e i p e l geboren.

Ab 1950 besuchte ich die Grundschule und legte 1963 am humanistischen Gymnasium in Marburg die Reifeprüfung ab.

Es folgten 2 Jahre Wehrdienstzeit bei der Feldjägertruppe der Bundeswehr, die ich als Leutnant der Reserve beendete.

1965 begann ich das Medizinstudium in Marburg, das ich an der gleichen Universität am 30.6.1971 erfolgreich abschließen konnte.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich am Kreiskrankenhaus Frankenberg und an der Dermatologischen Klinik der Universität Marburg ab und erhielt meine Approbation als Arzt am 1.9.1972. Vom 1.9.1972 bis 31.3.1974 war ich als Assistent am Pathologischen Institut der Universität Marburg tätig, von dessen Leiter, Prof. Dr.med. W. H o r t , ich das Thema meiner Doktorarbeit erhielt.

Seit April 1974 arbeite ich an der Medizinischen Klinik II des Stadtkrankenhauses Kassel (Leiter Prof. Dr. med. R. H e i n e c k e r).

1967 heiratete ich die med. techn. Ass. Ingrid W e i m a r . Wir haben 2 Kinder.

